Ueber einen Fall

von

Granularatrophie der Niere.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Heinrich Moxter

pract. Arzt

aus

Wöllstein (Rheinhessen).

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1881.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0187

Seinem lieben Vater

in

Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Der unter dem Namen „Bright'sche Krankheit" verstandene Complex von Nierenerkrankungen ist wohl seit seiner ersten näheren Beleuchtung durch *Bright* im Jahre 1827 eines der am meisten bearbeiteten Gebiete der Pathologie und er erfuhr im Laufe der Jahre die mannigfachsten Eintheilungen, sowohl auf Grund anatomisch-pathologischer Untersuchungen, als klinischer Beobachtungen. Neben vielen andern Forschern traten in Deutschland am meisten fördernd und entscheidend in dieser Frage *Reinhard, Frerichs, Traube* und *Bartels* auf. Die Eintheilung des Morbus Brightii in 3 Stadien nach *Reinhard* und *Frerichs* hatte allgemeine Anerkennung gefunden und beruhte noch auf der Anschauung, dass das Heer der diese Erkrankungen begleitenden Symptome und pathologisch-anatomischer Veränderungen auf eine Anfangserkrankung zurückzuführen, oder als Stadien eines und desselben Processes zu betrachten seien. Nach *Traube's* Vorgang brachte dagegen *Bartels* in seinem Werk über Krankheiten des Harnapparates in *Ziemssen's* Handbuch auf den Grundlagen neuer Forschungen und eigener reichhaltiger Erfahrung eine neue Eintheilung der einzelnen Krankheitsformen bei diffuser

Nephritis zu jetzt fast allgemeiner Geltung. Er unterscheidet folgende Formen:

1. Aktive und passive Hyperämie der Niere;
2. Ischämie der Niere;
3. die akute und chronische parenchymatöse Entzündung der Niere;
4. die interstitielle Entzündung oder Bindegewebsinduration der Niere (genuine Schrumpfung, Cirrhose, Sklerose, Granular-Atrophie);
5. die amyloide Entartung der Niere.

Besonders die in der früheren Anschauung als Endstadium der Bright'schen Krankheit aufgefasste Granularatrophie der Niere trennt *Bartels* von diesem allgemeinen Begriff und schildert sie als selbständige Erkrankung. Doch gerade bei dieser Form liegen die Ansichten, besonders über die Aetiologie, noch in heftigem Widerstreite, ebensosehr wie über die Ursachen einer die Formen der Bright'schen Krankheit charakteristisch begleitenden Erscheinung des Symptomes der Albuminurie und mancher anderer Symptome.

Der Güte des Herrn Geh. Hofrath Professor Dr. *Gerhardt* verdanke ich einen Fall von Granularatrophie aus der medicinischen Abtheilung des kgl. Juliushospitals zu Würzburg, dessen nähere Betrachtung vielleicht einen kleinen Beitrag zu einer oder der anderen der sich bekämpfenden Lehren bilden dürfte.

Die von *Bartels* so trefflich geschilderten zahlreichen Symptome dieser Erkrankung treten fast bei jedem einzelnen Falle in anderer Gestalt auf; während einige überwiegen, treten andere ganz in den Hintergrund oder fehlen auch gänzlich. So waren im vorliegenden Falle die Hypertrophie des linken Herzens, pleuritische Ergiessungen, mässiger Hydrops, Bronchial-

Magen- und Darmkatarrhe, wässriger Urin von normaler Menge mit verschwindend geringem Gehalt an Eiweiss und geformten Bestandtheilen und zuletzt Urämie die besonders hervortretenden Erscheinungen, und es soll versucht werden, das Krankheitsbild nach Aetiologie, Verlauf und den Eigenthümlichkeiten der Symptome klarzustellen und einer der in der Literatur, soweit dieselbe mir zugänglich war, vertretenen Ansichten anzupassen.

Krankengeschichte

über J. G., Schneider, 50 Jahre alt, verheirathet.

I. Spitalaufenthalt vom 2. bis 7. August 1878.

Anamnese: Vater des Patienten starb, 83 Jahre alt, an „galoppirender Lungenentzündung“ nach fünftägigem Krankenlager; Mutter, gestorben 42 Jahre alt an „Wassersucht“, war 1 Jahr krank; von 9 Geschwistern starben 4 im Alter von 42 bis 48 Jahren an „Lungensucht“, 5 leben und sind gesund. Patient selbst hatte im 6. Lebensjahre „rothe Flecken“ von circa 3wöchiger Dauer. Im 8. Jahre kam er zwischen zwei Kühe, wurde zu Boden geworfen und von denselben getreten. Patient bekam eine „Brustfellentzündung“, die 6 Wochen dauerte. Seit dieser Zeit, in den Lehrjahren (15tes Jahr), besteht leichter Husten, manchmal mit wenig, hie und da mit reichlichem Auswurfe; Pat. ist immer brustleidend und hat über Athemnoth, besonders bei Anstrengungen, Treppen- und Bergsteigen zu klagen. In den folgenden Jahren steigerten sich die Beschwerden, doch war Pat. stets arbeitsfähig. Im 21. Lebensjahre hatte er „Schleimfieber“ und brachte 6 Wochen im Spital zu Kissingen zu. Mit

27 Jahren bekam er zum 2. Male die „Rippenfellentzündung“ mit dreiwöchiger Dauer.

Schon in den zwanziger Jahren litt Pat. an Magenbeschwerden. Diese bestanden in häufigem Aufstossen von bitterem Geschmack, Brechreiz, heftigen, drückenden Schmerzen in der Magengegend, unmittelbar nach Tisch sich einstellend und oft 2 bis 3 Tage dauernd, dann wieder circa 8 Tage aussetzend. Besonders heftig wurde der Schmerz nach schweren Speisen, blieb jedoch öfters auch nach Genuss von Milch nicht aus; die Lage auf der einen oder andern Seite war von keinem Einfluss auf die Schmerzen. Appetit immer gut, doch litt Pat. öfters Hunger aus Furcht vor den Schmerzen. Durst stets vermehrt.

Stuhl meist retardirt, nie bluthaltig.

Seit seinem 35. Jahre Zunahme der Magenbeschwerden; manchmal hatte Pat., sobald die Schmerzen sehr intensiv waren, Brechreiz und Erbrechen, bald von den genossenen Speisen, bald von gelblicher Flüssigkeit, mit bitterem Geschmacke. Heisses Aufstossen mit saurem Geschmack im Munde bestand dabei regelmässig. Hie und da „Magenkrämpfe“ in der Dauer von mehreren Stunden bis zu einem halben Tag. Kopfschmerzen und Herzklopfen soll dabei immer vorhanden gewesen sein. Der Apetit verschlechterte sich sehr.

Diese Beschwerden waren fast in jedem Jahre mehrere Wochen bis Monate vorhanden, machten dann wieder ebensolange Pausen.

Vor 2 Jahren litt Pat. zum dritten Male an „Rippenfellentzündung“ und war 3 Wochen zu Hause bettlägerig. Seit ca. April 1878 nahmen die seit vielen Jahren bestehenden Brust- und Magenbeschwerden an

Intensität zu. Pat. wurde immer schwächer, die Athemnoth mehrte sich und der Appetit wurde äusserst gering. Die Schmerzen in der Magengegend wurden sehr stark, am ärgsten früh nüchtern. Sie traten nach Genuss jeder Art von Speisen ein, dauerten von einer Stunde bis zu einem Tage und strahlten von der Magengegend aus. Aufstossen wurde häufiger und nahm in den letzten Wochen einen fauligen Geschmack und Geruch an. Seit 8 Tagen Erbrechen von gelber bitterer Flüssigkeit, täglich 2 bis 3 mal; zweimal enthielt das Erbrochene je $^1/_2$ Schoppen schlecht aussehenden Blutes.

Seit etwa Mai 1878 Stuhl meist diarrhoisch, 2 bis 10 mal täglich, öfters dunkelroth geronnenes Blut enthaltend. Vor und besonders nach der Defäcation reissende Schmerzen quer durch das Abdomen, besonders unterhalb des Nabels.

Auch der schon seit lange bestehende Husten wurde heftiger, der Auswurf reichlicher und enthielt öfters hellrothe Streifen von Blut.

Wegen zunehmender Kräfteabnahme und Abmagerung kann Patient seit 3 Wochen nicht mehr arbeiten; Nächte sehr schlecht, Kranker hustet sehr viel und schwitzt sehr stark, letzteres seit 8 Tagen Durst sehr vermehrt, Appetit sehr gering. Stuhl 6 bis 8 mal, diarrhoisch, seit 3 Tagen angehalten. Am 2. August tritt Pat. in das hiesige Spital ein.

Causa: Dem Pat. unbekannt.

Alkoholismus und Syphilis werden negirt. Früher verdiente Pat. immer so viel, um sich ordentlich ernähren zu können.

Am 7. August entzog sich Pat. der Beobachtung.

Zweiter Spitalaufenthalt vom 3. Januar 1879 bis 19. April 1879.

Schon im August 1878 zeigte sich zeitweise Anschwellung an den Füssen, die sich damals wieder verlor und jetzt seit ca. 3 Wochen stationär ist. Pat. magerte besonders seit Ende Oktober rasch ab, wurde äusserst schwach und ist seit 6 Wochen bettlägerig.

Appetit ist in letzter Zeit sehr vermindert; es besteht Widerwillen gegen alle Speisen. Durst stark vermehrt. Seit den letzten 14 Tagen geringe Schwerathmigkeit und beim Athmen und bei Einnahme der rechten Seitenlage vorne unter dem Brustbein Stechen, selten Hitzgefühl, meist leichtes Frösteln. Kopfweh und Schwindel nicht vorhanden. Patient wurde vielfach ärztlich behandelt und tritt am 4. Januar wiederholt in das hiesige Spital ein.

Status praesens: Der Kranke ist von mittlerer Grösse, gracilem Skelett, extrem blass und abgemagert. Die Gemüthsstimmung ist eine sehr gedrückte, das Gedächtniss schwach, so dass Pat. häufig sehr widersprechende Angaben macht; ausserdem gibt er häufig an, dass ihn das lange Examiniren schwindlig und wirr im Kopfe mache.

Gesichtszüge schmerzlich verzogen, mit stark ausgedrückten Nasolabialfurchen. Augenlider etwas gedunsen; ebenso ist an den Knöchelgegenden, am Fussrücken und in den Händen leichtes Oedem. Pupillen ziemlich weit, sichtbare Schleimhäute sehr blass, Lippen trocken.

Hals lang und mager; an demselben geringe Venenundulationen. An der linken Seite des Halses eine etwas vergrösserte Lymphdrüse.

Thorax lang, schmal, sehr rigid. Diaphragmastand in der R. Mamillarlinie an der VI., H. L. an der XI. Rippe. R. H. U. handbreite Dämpfung. In der linken fossa supra- und infraclavicularis und supraspinata geringe Dämpfung, Inspirium verschärft, Exspirium etwas verlängert. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, etwas einwärts der Papillarlinie, gut zu fühlen.

Herzdämpfung zeigt die gewöhnlichen Grenzen. An der Mitralis und Tricuspidalis leichte blasende Geräusche nach dem 1. Tone. Zweiter Pulmonalton etwas accentuirt.

Abdomen schwach meteoristisch aufgetrieben, Epigastrium und rechtseitige Bauchgegend etwas druckempfindlich. Rechts vom Nabel einige kleine Tumoren, doch nur undeutlich zu fühlen. Der tymp. Magenschall in grosser Ausdehnung vorhanden. Grosswelliges Plätschern beim Schütteln des Kranken. Eine 8 mm. dicke Schlundsonde kann in ihrer ganzen Länge leicht eingeführt werden.

Milz und Leber sind nicht vergrössert. Die Inguinaldrüsen etwas geschwollen.

Bei der Untersuchung per rectum trifft man in der Höhe des sphincter ani tertius auf mehrere bohnengrosse, submucöse, ziemlich harte Tumoren, auf deren Berührung Schmerzensäusserungen seitens des Pat. erfolgen. Temperatur wenig erhöht; Puls sehr frequent, klein, weich, regelmässig.

Die Respiration ist beschleunigt und erfolgt vorzugsweise im oberen Costaltypus; Stimme schwach, Laryngoscopischer Befund normal. — Sputa schleimig, eitrig, ziemlich zähe, spärlich. — Urin weingelb, klar, enthält zeitweise Spuren von Eiweiss, keinen Zucker.

Die Mikroscopie des Blutes ergibt eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Ord.: Tinct. ferr. pomat. mit Aqua laurocer. Decoct. Condurango e 125,0 : 150,0, tgl. 3 Esslöffel.

6. Januar: Kranker athmet etwas schwer. Die Dämpfung R. H. U. reicht bis zum unteren angulus scapulae; unterhalb desselben schwaches Bronchialathmen; Pectoralfremitus bedeutend abgeschwächt. Stuhl regelmässig, dunkelbraun, enthält kein Blut. — Ord.: Vinum rubrum.

8. Januar: Appetit etwas besser. — Stuhl seit gestern diarrhoisch, 8 bis 10 mal täglich. Leibschmerzen gering. — Meteorismus und Druckempfindlichkeit in der rechten seitlichen Bauchgegend etwas grösser; kein Erbrechen.

Dämpfung R. H. U. reicht bis zur Hälfte der scapula.

Thoraxumfänge: III. cost. R. 40,0 Cm. L. 38,0 Cm.
pr. xiph. R. 39,0 „ L. 37,0 „

Ord.: Laudan. liquid. Abds. 6 Tr.

17. Januar: Befinden schlecht; vollkommene Appetitlosigkeit. Widerwille gegen Fleisch, hie und da stark saueres Erbrechen. Magenschmerzen etwas geringer; Stuhl mehrmals täglich, diarrhoisch. Das Oedem der untern Extremitäten wächst rasch. — Aussehen etwas collabirt. Wenig Husten, reichliches schleimiges Sputum. Diffusses Schnurren und Pfeifen über beide Lungen. Die Dämpfung reicht H. R. U. bis zur Hälfte der scapula. Fremitus bis zum unteren angulus scapulae abgeschwächt, ebenso das Athmungsgeräusch; dasselbe auch L. H. U. mehrere Finger breit.

Thoraxumfänge: III. cost. R. 40,0 Cm. L. 37,5 Cm.
pr. xiph. R. 40,0 „ L. 38,0 „

Am Herzen, besonders an der Mitralis und Pulmonalis, lautes systolisches Blasen.

21. Januar: Bei der klinischen Visite wird die Diagnose auf Carcinoma ventriculi gestellt.

29. Januar: Befinden des Kranken äusserst schlecht. Derselbe ist sehr schwach und vollkommen appetitlos. Das Oedem der unteren Extremitäten und am Kreuz ist sehr beträchtlich. — Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, zeigt keine Druckempfindlichkeit. Etwas unterhalb des unteren Randes der Leber lassen sich mehrere quergestellte, ovale, bohnengrosse Tumoren durchfühlen, wahrscheinlich Reste des panniculus adiposus. — Stuhl mehrmals täglich, diarrhoisch.

6. Februar: Im Befinden des Kranken Besserung. Derselbe hat etwas grössere Lust zum Essen, jedoch noch Widerwillen gegen Fleisch. — Sehr selten Erbrechen. Magenschmerzen geringer. — Husten weniger. Oefteres Gefühl von Stocken auf der Brust. Schnurren und Pfeifen im Thorax spärlicher. Urin meist eiweissfrei.

15. Februar: Im Befinden des Kranken auffallende Besserung. Derselbe fühlt sich ganz wohl, hat durchaus keine Magenschmerzen noch Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Ascites nicht sicher nachweisbar. — Der Kranke ist auch etwas kräftiger, setzt sich allein im Bette auf, während er dies früher nur mit kräftiger Unterstützung thun konnte. — Puls sehr klein und leer. Im Uebrigen kein wesentlich neuer Befund, doch die Rhonchi spärlicher. Stuhl täglich 1 bis 2 Mal regelmässig. Das Aussehen des Kranken etwas frischer.

Thoraxumfänge: III. cost. R. 40,5 Cm. L. 37,0 Cm.
pr. xiph. R. 40,5 „ L. 38,0 „

Ord.: Spec. pector.

25. Februar: Im Befinden des Kranken fortschreitende Besserung, insbesondere hat er ausgezeichneten Appetit und geniesst täglich Fleischkost ohne irgend welche Beschwerden von Seiten des Magens. — Durst mässig. — Stuhl täglich 1 bis 2 mal regelmässig. Der Hydrops der unteren Extremitäten hat etwas abgenommen, ist jedoch besonders in der Knöchelgegend noch sehr beträchtlich. — Abdomen stark meteoristisch. Sputa schleimig, spärlich. — Husten wenig. — Die Veränderungen an der linken Lungenspitze im Gleichen. H. R. U. Perkussionsschall noch über Handbreit gedämpft. Athmungsgeräusch und Pectoralfremitus etwas schwächer als links.

28. Februar: Während des ganzen Spitalaufenthalts hat Pat. nicht geschwitzt; die Haut ist trocken, die Epidermis schilfert sich ab. Das subjektive Befinden fortwährend gut; besonders der Appetit ausgezeichnet. Bei der heutigen klinischen Visite wird diese Wendung zum Bessern hervorgehoben, dieselbe möglicherweise als Condurangowirkung hingestellt, jedoch zugleich erwähnt, dass die Diagnose auf Carcinoma ventriculi, besonders da bis jetzt ein deutlicher Tumor nicht zu constatiren war, umzustossen und die früheren Magenbeschwerden von einem Ulcus abzuleiten seien.

3. März: Für das gute Befinden des Kranken zeugt der Umstand, dass, während derselbe im Anfang seines Spitalaufenthalts vollkommen apathisch zu Bett lag, er nunmehr zu arbeiten und unter Tags aufzustehen verlangt. — Aussehen frischer. — Puls etwas voller. — Systolisches Geräusch an der Mitralis undeutlicher. — Die Untersuchung des Blutes ergibt ein auffallend blasses Aussehen desselben und als Ur-

sache hierfür einerseits eine Abnahme der festen Bestandtheile in toto, dann eine blässere Farbe der rothen Blutkörperchen, während die Zahl der weissen nur wenig vermehrt ist. Mikrocythen werden nur in einzelnen Exemplaren gefunden. Oedem am Kreuz sehr gering, in der Knöchelgegend beträchtlich. Urin weingelb, enthält eine leichte Schleimwolke und nur sehr selten eine Spur von Eiweiss.

Thoraxumfänge: III. cost. R. 40,5 Cm. L. 37,5 Cm.
pr. xiph. R. 40,0 „ L. 38,0 „

Ende März: Befinden des Kranken fortwährend gut. Appetit sehr gut. — Stuhl in letzter Zeit mehrmals täglich diarrhoisch. — Kein Erbrechen, keinerlei Magenschmerzen. Keine Nachtschweisse. — Husten und Auswurf haben aufgehört. Die Dämpfung in der linken Lungenspitze hellt sich auf, Rasselgeräusche verschwunden. Athmungsgeräusch bei der Inspiration schärfer vesiculär als rechts. H. U. beiderseits heller voller Schall. Erster Mitralton dumpf. Zweiter Pulmonalton etwas schärfer accentuirt. Puls noch ziemlich leer. Urin eiweissfrei.

Ord.: Condurango cessit. Es wird gegeben: Tannin, Extr. Opii aquos., Extr. Nuc. vom., $\overline{aa}$ 2,0, Mucilag. qu. s. ut f. pill. No. 50; tgl. 3 mal 2 Stück.

April: Nur wenn Kranker den ganzen Tag über ausser Bett ist, lassen sich Spuren von Oedem nachweisen. — Objectiv der frühere Befund. — Auch die mikroscopische Untersuchung des Blutes ergibt denselben Befund wie früher. Rothe Blutkörperchen sehr blass.

Stuhl in letzter Zeit vollkommen regelmässig. Keine Magenbeschwerden, obwohl Pat. ganze Kost ohne Auswahl der Speisen geniesst. — Die letzten

10 Tage starke Nachtschweisse. Urin in letzter Zeit stets eiweissfrei.

Am 19. April tritt Pat. aus.

Dritter Spitalaufenthalt vom 7. Januar 1881 an. Gestorben am 24. März Nachm. $2^3/_4$ h.

Nach der Entlassung aus dem Spital als „gebessert“ stellte sich wieder Erbrechen ein und dauerte, begleitet von zeitweisen Schmerzen im Unterleib, noch $^1/_4$ Jahr fort, doch so, dass Pat. immer längere Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen von Erbrechen hatte, und schliesslich die Beschwerden fast aufhörten; dann war Pat. bis auf selten eintretende leichte Schmerzen im Magen und Unterleib beschwerdefrei, konnte auch alle schweren Speisen vertragen.

Im Frühjahr 1880 stellten sich die Beschwerden wieder ein; Pat. bekam Schmerzen im Magen, Uebelkeit und Brechreiz und erbrach des Tages 6 bis 10 mal. Die Nahrungsaufnahme soll auf das Erbrechen nicht von Einfluss gewesen sein. Pat. musste 6 Wochen lang zu Bett liegen und wurde ärztlich behandelt. Sein Zustand besserte sich wieder soweit, dass er seiner Beschäftigung einigermassen nachgehen konnte. Ganz verschwanden die Beschwerden niemals. Pat. hatte sehr häufig noch Schmerzen in der Magengegend, konnte nur leichte Speisen vertragen, am ersten Milch. Fleisch und Brod wurden wieder erbrochen. Im September bedeutende Verschlimmerung, grosse Mattigkeit. Seither muss Pat. wieder vollständig zu Bett liegen. Er bekam wieder Durchfälle, an manchen Tagen weniger stark als an andern. Besonders heftig waren sie in den Tagen vor seinem Eintritt in's Spital.

Status praesens: Pat. stark abgemagert. Haut graugelb, besonders im Gesicht; pann. adipos.

vollkommen geschwunden. Muskulatur atrophirt, schlaff. Die Conjunctiva bulbi und palpebrarum sehr blass, erstere mit einem leichten Stich in's Gelbliche. Pupillen beiderseits mittelweit, auf Licht gut reagirend. Rechter Mundwinkel etwas tiefer stehend, die mimischen Gesichtsbewegungen werden prompt ausgeführt, beim Aufblasen der Wangen kann die Luft zurückgehalten werden. Zunge blassroth, trocken, wird gerade herausgestreckt. Gaumenschleimhaut auffallend blass, uvula steht gerade.

Thorax schmal, ziemlich gewölbt; die Cervicaldrüsen links geschwellt. Linke Lungenspitze steht nur wenig tiefer als die rechte, an ersterer ist der Schall deutlich gedämpft. L. O. etwas verschärftes, vesiculäres Inspirium, Exspirium wenig verlängert; R. Vesiculärathmen. Weiter abwärts, sowohl V. als H., beiderseits gleicher Schall, hinten beiderseits bis zum untern Rand der elften Rippe Vesiculärathmen, V. Stand des Zwerchfells am oberen Rand der siebenten Rippe, daselbst überall Vesiculärathmen.

Herzdämpfung klein, beginnt am untern Rand der vierten Rippe, geht nicht ganz bis zum linken Sternalrand, nach aussen bis etwas über die Parasternallinie vor dem Spitzenstoss, der sich im fünften Intercostalraum nahe an der Papillarlinie befindet. An der Mitralis neben dem ersten dumpfen Ton ein leicht blasendes Geräusch, zweiter Ton rein; dasselbe an der Tricuspidalis. Zweiter Aortenton leicht klingend; auch neben dem ersten Pulmonalton ein leicht blasendes Geräusch, der zweite nicht verstärkt.

Abdomen stark gespannt, eingezogen, in der ganzen Ausdehnung schmerzhaft, besonders im Epigastrium. Ueberall tympanitischer Schall, auch in

den abhängigen Partieen. — Die Leber ist normal gelagert, ihr Rand wegen der Schmerzhaftigkeit des Abdomens nicht zu palpiren. — Milz klein, reicht nur bis zur hintern Axillarlinie. — Temperatur beim Eintritt 36,9. — Puls wenig kräftig, langsam, regelmässig. Appetit gering, Durst vermehrt.

Ord.: Infus. fol. Melissae e 10,0 : 150,0, Laudan. liqu. 2,0, Syr. simpl. 20,2, 5 mal täglich 2 Essl.

9. Januar: Gleich beim Eintritt erfolgte einmal diarrhoischer Stuhlgang, seither nicht wieder. — Erbrechen nicht mehr erfolgt. Urin bräunlichgelb, hell, frei von Eiweiss und Zucker. Appetit stellt sich ein, Durst immer noch sehr vermehrt. — Schmerzhaftigkeit des Abdomen sehr gering, Spannung der Bauchdecken immer noch vorhanden, so dass die Palpation des Abdomens nicht recht gelingt. Ein Tumor bis jetzt nirgends zu fühlen. Insbesondere ist die Schmerzhaftigkeit im Epigastrium vollständig geschwunden.

Ord.: Decoct. Condurango e 15,0 : 150,0.

12. Januar: Appetit jetzt gut. Pat. kann $^3/_4$ Kost ohne Beschwerden vertragen. — Durchfall nicht wieder aufgetreten. — Epigastrium immer noch empfindlich. Das übrige Abdomen vollständig schmerzfrei. In der rechten Supraclaviculargrube eine geschwellte Lymphdrüse zu fühlen.

Blutuntersuchung: Weisse Blutkörperchen nicht vermehrt. Rothe Blutkörperchen in der Form sehr verschieden. Neben grossen, regelmässig geformten, kleinere von unregelmässiger Form, mit einem oder mehreren Zacken; ganz kleine Blutkörperchen, etwa $^1/_3$ so gross als die normalen, ebenfalls zu sehen. Sämmtliche rothe Blutkörperchen auffallend blass.

20. Januar: Bisher hat Pat. von dem obigen Decoct. 3 Esslöffel täglich genommen. — Da der Appetit in den letzten Tagen wieder schlechter wurde, so soll Pat. eine grössere Menge von einem stärkeren Decoct nehmen.

Die ophthalmoscop. Untersuchung ergibt beiderseits blasse Optici, dünne Blutsäulen, sonst nichts Besonderes.

Ord.: Decoct. Condurango e 25,0 : 150,0.

23. Januar: Der Appetit ist in den letzten Tagen wieder etwas gebessert. — Abdomen nicht mehr so stark aufgetrieben. Epigastrium immer noch empfindlich, ein Tumor jedoch nicht mehr zu fühlen. — Magen erscheint etwas dilatirt. — Plätschern wurde öfters wahrgenommen.

24. Januar: Während bisher der Urin stets eiweissfrei befunden wurde, zeigt derselbe heute eine leichte Trübung (auch mit Essigs. u. Ferrocyankalium). — Die Blutuntersuchung ergibt ein ähnliches Resultat wie neulich; keine Vermehrung der weissen, Zackenbildung der rothen Blutkörperchen; wenig Microcyten. — Während früher die Diagnose auf carcinoma ventriculi gestellt wurde, muss dieselbe jetzt geändert werden. — Die lange Dauer der Erkrankung (Magenschmerzen seit 30 Jahren), die rasche Besserung beim zweiten und beim jetzigen Spitalaufenthalt, die Zunahme des Körpergewichts und die Angabe des Patienten, dass er gleich nach der Nahrungsaufnahme gebrochen habe, und zweimal zugleich Blut (wenig verändertes), legt vielmehr nahe, dass hier ein Ulcus ventriculi besteht. — Da Condurango so herrliche Dienste gethan hat, soll Patient dasselbe Mittel in der gleichen Weise fortnehmen.

26. Januar: In den letzten 2 Tagen der Urin wieder vollständig eiweissfrei. Appetit gut, kein Erbrechen.

7. Februar: In der Zwischenzeit fühlte sich Pat. ziemlich wohl, hatte guten Appetit und klagte nur in den letzten Tagen über starken Hustenreiz, der nach einigen Dosen P. Doweri (0,5) wieder verschwand. Gestern Abend ging Pat. zum Abtritt, hatte sehr festen Stuhlgang, nachher etwas Diarrhoe. Dabei fühlte Pat. plötzlich grosse Mattigkeit, Schwindel (Ohnmachtanwandlung), so dass er sich kaum mehr zu seinem Bette bringen konnte. Nachher klagte er über heftige Leibschmerzen und Frost; er sah etwas collabirt aus; Puls etwas klein. — Kurz nach diesem Chok erfolgte Erbrechen, daraufhin Erleichterung. — Blut war dem Erbrochenen nicht beigemengt. Ob der Stuhlentleerung Blut beigemengt war, weiss Pat. nicht anzugeben; eine Besichtigung des Entleerten war nicht mehr möglich. In der Zwischenzeit war der Urin hie und da spurenweise eiweisshaltig.

Heute Nacht ziemlich guter Schlaf, Nachlass der Leibschmerzen; heute Morgen ziemliches Wohlbefinden.

13. Februar. Von jenem Anfall hatte sich Pat. in der Zwischenzeit ganz gut erholt. Der Appetit war wieder vollkommen gut geworden. Pat. hatte keine Klagen mehr. Auch gestern Abend noch völliges Wohlbefinden. Heute Morgen zwischen 2 und 3 Uhr Schüttelfrost, nachher Hitze, Kopf- und Kreuzschmerzen; später Erbrechen des am Abend Genossenen. Temperatur stieg rasch an. — Die Kopfschmerzen und das Hitzgefühl, sowie vermehrter Durst, dauerten bis zum Morgen fort. Gegen 2 Uhr Morgens immer noch hohe Temperatur, kleiner frequenter Puls. Magengegend

etwas empfindlicher bei der Palpation, das übrige Abdomen völlig schmerzfrei. An den Lungen eine besondere Veränderung nicht zu constatiren. — Das Geräusch an der Mitralis etwas lauter und rauher.

Ord.: Kalte Umschläge; Pot. Riveri.

15. Februar: Temperatur wieder normal. — Keine besonderen Beschwerden. — Appetit sehr gering. —

Ord.: Decoct. Condurango e 20,0:120,0.

1. März: In der Zwischenzeit blieb der Appetit immer schlecht (trotz Condurango); Pat. wird sichtlich schwächer. — Ausser Condurango wird noch ein Eisenpräparat gegeben. Urinmenge schwankt in letzter Zeit und das specifische Gewicht wird sehr niedrig. Eiweissgehalt nur äusserst selten nachzuweisen und nur hie und da eine leichte Trübung bemerkbar. Körpergewicht hat bedeutend abgenommen.

8. März: Körpergewicht wieder angestiegen, Erhöhung also bedingt durch Oedem um die Knöchel.

Blutuntersuchung. Weisse Blutkörperchen nicht vermehrt, rothe zeigen wenig Neigung zur geldrollenförmigen Anordnung. — Die einzelnen Blutkörperchen blass, hie und da mit einem oder zwei Ausläufern versehen, wenig Microcyten. Appetit stets gering; grosse Mattigkeit. Am Herzen immer noch systolisches Mitralgeräusch, aber der 2. Pulmonalton nicht verstärkt, ziemlich schwach. — An den bulb. jugul. deutliche Nonnengeräusche. — Ein Tumor in der Magengegend nicht zu fühlen.

16. März: Seit 2 Tagen wieder Fieber, vollständige Appetitlosigkeit, heftiger Durchfall, Kopfschmerzen. — Kalte Umschläge auf Kopf und Brust.

Ord.: Mixt. gummos. 120,0 Laud. liqu., 2 stdl. 1 Esslöffel.

18. März: Temperatur niedrig, aber Durchfälle bestehen fort; Pat. klagt über häufigen Brechreiz und über Aufstossen ohne eigentliches Erbrechen. — Grosses Gefühl von Schwäche, Pat. kann kaum bis zu vollendeter Untersuchung aufsitzen. Durchfälle dauern fort. Nur wenig auf einmal entleert, aber häufig, ohne dass Pat. etwas davon merkt.

Ord.: Acid. tannic. 0,2, Opii. pur. 0,02, Sacch. alb. 0,3, M. f. p. No. 12, tgl. 3 Pulver. Vin. pepsin.

21. März. Tannin wird nicht mehr vertragen, Pat. klagt über stärkeren Brechreiz als Folge dieser Pulver. — Nicht einmal Rothwein wird jetzt mehr vertragen, Durst sehr stark, Zunge auffallend trocken, spröde. Am Herzen die gleichen Veränderungen. — Zu beiden Seiten H. U. deutliches, schwaches, weiches, pleuritisches Reibgeräusch. — Die Untersuchung per rectum ergibt nichts Auffallendes. Microsc. Untersuchung des Urins: Cylinder meist nur in kleinen Stücken, schwach gekörnt. Eiweissgehalt des Urins nur hie und da in Form leichter Trübung nachzuweisen. Microsc. Untersuchung des Blutes ergiebt keine wesentliche Veränderung gegen früher. Formänderung der rothen Blutkörperchen.

Ord.: Alum. crud. 5,0:150:0, Laud. liqu. 1,0, Syr. 20,0,2 stdl. 1 Essl.

24. März: In den letzten Tagen immer mehr zunehmende Schwäche, Nahrung wird kaum mehr genommen, viel Aufstossen, am letzten Tage noch Singultus; zum Erbrechen kam es nicht mehr. Stuhlgang stets unwillkürlich in's Bett, stets diarrhoisch. Urin von der gleichen Beschaffenheit wie früher, kaum eine Trübung nachzuweisen, Cylinder dagegen in spärlicher Anzahl im geringen Sediment stets nachzu-

weisen. — Pleuritisches Reiben. — Heute Morgen Agonie, Trachealrasseln, fortwährendes Stöhnen, Nachmittags $2^3/_4$ Uhr exitus lethalis.

Puls- und Temperaturcurven ergaben nur seltene Abweichungen von der Norm, welche unten besprochen werden sollen, ebenso wie die Resultate der Harnuntersuchungen.

Sectionsbericht.

Stark abgemagerte männliche Leiche zeigt in den Extremitäten bedeutende Todtenstarre, am Rücken zahlreiche Todtenflecke. Die Hautfarbe ist von fahler Blässe, an den Extremitäten und vereinzelt am Rumpfe mehrere pigmentirte linsengrosse Flecke. Der Unterleib ist stark eingezogen; bei der Eröffnung desselben zeigen sich die Därme stark contrahirt, sämmtliche Unterleibsorgane von auffallender Blässe. Die Brustmuskulatur ist stark atrophisch, äusserst blass, Panniculus vollständig geschwunden. Bei der Eröffnung des Thorax zeigt sich im rechten Pleuraraum eine sehr bedeutende Menge dünneitriger Flüssigkeit, welche die Lunge stark nach oben drängt; im linken Pleurasack ebenfalls bedeutende Menge jedoch klarer Flüssigkeit. Das Herz erscheint bedeutend verbreitert, reicht nach rechts bis fast zur Mamillarlinie, nach links bis über die vordere Axillarlinie. Im Herzbeutel befindet sich ziemlich reichlich klare, seröse Flüssigkeit. Durch die Eröffnungsschnitte werden Tricuspidal- und Mitralklappe als intact gefunden; im rechten Herzen befinden sich speckhäutige Gerinnsel, im linken frische Cruormassen. Nach Herausnahme des Herzens zeigt sich, dass der linke Ventrikel bedeutend hypertrophisch ist, die Spitze

des Herzens wird von ihm gebildet. Das Endocard des rechten Vorhofs erscheint etwas verdickt, vorzüglich an der Tricuspidalis; jedoch zeigt dieselbe keine Auflagerungen. Die Musculatur des rechten Ventrikels ist blassröthlich. Endocard des linken Herzens ebenfalls etwas verdickt, ohne Veränderungen sonst, die Klappensegel der Aorta ziemlich starr und rigid, die noduli Arantii bedeutend verbreitert. Die Intima der Aorta atheromatös. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist circa 30 mm. dick, hie und da gelblich verfärbt. —

Die Lungen zeigen beide die Unterlappen vollständig atelectatisch, in den Oberlappen bindegewebige Verdichtungen, in den Bronchien chronischen Catarrh. Am Hilus beider Lungen sind je 2 circa wallnussgrosse, croupös pneumonische Heerde.

Die Milz ist nicht vergrössert, auf der Kapsel ältere und jüngere Auflagerungen. Auf dem Durchschnitt deutliches Hervortreten des Trabekelsystems, Pulpa blassroth, Follikel nicht deutlich.

Der Darm zeigt im Rectum die Schleimhaut stark geschwellt, die Venen varicös erweitert, ist aber sonst ohne Veränderung.

Die Leber ist nicht vergrössert, zeigt ältere, weisse Auflagerungen, auf dem Durchschnitt die Randzone der Acini verfettet; zwischen den Acinis starke Bindegewebsentwickelung.

Die Nieren zeigen beiderseits dieselben Erscheinungen. Sie sind ziemlich verkleinert, die Kapsel trennt sich nur mit Substanzverlust. Die Venen der Stellulae Verheinii stark gefüllt. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz verschmälert, die gewundenen Harncanälchen stark verfettet, die fascicu-

lären Gefässe stark gefüllt. Ureteren und Blase ohne Veränderung.

Bei der Eröffnung des Schädels entleert sich eine bedeutende Menge seröser Flüssigkeit. Schädeldach und Dura sind ohne Veränderung, die Pia milchig getrübt, im Subarachnoidealraume seröse Flüssigkeit, welche die gyri abplattet. Auf dem Durchschnitt des Gehirns erscheint die graue Substanz etwas atrophisch.

Es sei zunächst bei der Betrachtung des vorstehend geschilderten Falles die aetiologische Frage berücksichtigt. Während vorher die Granularatrophie als *Frerichs* drittes Stadium des Morbus Brightii aufgefasst wurde und demgemäss ihre Aetiologie mit derjenigen der übrigen chronischen diffusen Erkrankungen der Niere zusammenfiel, ist seit der Lostrennung der genuinen Schrumpfniere auch die Lehre von deren Aetiologie ein selbständiges, vielbestrittenes Gebiet geworden. Folgende Ansichten sind darüber geäussert worden:

Bartels[1]) führt als aetiologische Momente an: Genuss solcher Substanzen, welche die Nierenthätigkeit erfahrungsgemäss antreiben, ferner, gestützt auf *Ollivier*, *Grainger-Stewart, Dickinson,* die chronische Bleivergiftung, ausserdem, ebenfalls nach englischen Schriftstellern und *Rayer,* echte Gicht und endlich muthmasslich gonorrhoische, bis zum Nierenbecken vorgedrungene Schleimhautentzündungen und fügt diesem Kapitel hinzu: „Weiteres weiss ich über die Aetio-

[1]) *Ziemssens* Handbuch der spec. Path. u. Ther., 9. Band, pag. 375.

logie der genuinen Schrumpfniere nichts auszusagen. In der grossen Mehrzahl meiner Fälle habe ich auf den Nachweis irgend eines Umstandes, dem die Schuld an der Entstehung des Leidens hätte zugeschrieben werden können, gänzlich verzichten müssen.“ Die etwas früher erschienenen Ansichten von *Gull* und *Sutton*, dass die interstitielle Nephritis auf Arteriosclerose zurückzuführen und eine Alterskrankheit sei, bekämpft *Bartels*, gibt jedoch zugleich zu, dass eine von ihm nach *Dickinson* zitirte Tabelle über das Vorkommen der Krankheit in verschiedenen Lebensaltern für die Ansicht genannter Autoren sprechen dürfte.

Lecorché [1]) trennt die interstitielle Nephritis in primäre und secundäre und zählt folgende aetiologische Momente auf: Bei der primären, Erkältung, Stoss auf die Nierengegend, angestrengte Märsche, bei der secundären, als intrarenale Ursachen, fast alle anderen chronischen Erkrankungen der Niere und ihrer Adnexa, als extrarenale Ursachen, Variola, Rubeolen, hereditäre und erworbene Syphilis, Diabetes, Gicht, Alkoholismus, Bleivergiftung, Fettleibigkeit, Herzkrankheiten, besonders Mitralinsufficienz und Sklerose und bemerkt zu dieser Form [2]): „C'est à cette varieté de néphrite interstitielle, qu'on a donné le nom de rein cardiaque; elle constitue un état morbide secondaire, qu'on peut rapprocher de la cirrhose hepatique cardiaque.“

Gerhardt [3]) gibt 3 Gruppen von Ursachen an: 1. Stoffe, die eine chemisch alterirende Wirkung auf

[1]) Traitè des maladies des reins, Paris 1875.

[2]) Eod. Seite 368.

[3]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1881 pag. 551.

das Nierengewebe beim Durchgang ausüben z. B. Blei und besonders Alkohol; 2. Akute von hoher Temperatur begleitete Krankheiten, wie Erysipel, Pneumonie, Typhoid, Intermittens. 3. Von den Harnwegen aufsteigende Entzündungen.

Die mit den neuesten Beiträgen sowohl von pathologisch-anatomischer als klinischer Seite betheiligten Autoren sind: *Förster, Birch-Hirschfeld, Weigert, Buhl, Thoma, Litten, Langhans, Ewald.* Ihre Ansichten hat *Ziegler* [1]) zusammengestellt, sodass es überflüssig wäre, dieselben an dieser Stelle zu wiederholen. Er behandelt die Frage vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkt und seine Ausführungen stimmen in Vielem mit denjenigen der oben angeführten Autoren zusammen, indem sowohl den aus Cirkulations- und Ernährungsanomalien hervorgehenden, als auch den mehr örtlich und chemisch oder entzündlich einwirkenden Ursachen ein Platz in der Aetiologie angewiesen wird. *Ziegler* kommt zu der Ansicht, dass 3 Gruppen von Ursachen bei der Nierenschrumpfung zu unterscheiden seien. Sie kann beruhen: 1. auf Schädlichkeiten mehr allgemeiner Natur, die zuerst unter den Veränderungen Verödung des Glomerulus bewirken; 2. auf solchen meist chemisch wirkenden Schädlichkeiten, welche zuerst zu einem ausgedehnten, nichtregenerirenden Untergang des Drüsenepithels führen (parenchymatöse Form *Zieglers*); 3. auf solchen, die zugleich zu Epitheldegeneration, Wucherung des Glomerulusepithels und zelliger Infiltration des interstitiellen Bindegewebes führen.

[1]) Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung etc., Dentsch. Archiv für klin. Medicin, 25. Band.

Zur Aetiologie der ersten Gruppe, die hier nach Verlauf und Sectionsbefund vorliegenden Falles besonders in Betracht kommt, sagt *Ziegler*[1]: „Die erste Gruppe der Nierenatrophien ist abhängig von einfachen Circulationsstörungen, welche einen Funktionsausfall in einzelnen Gebieten der Nieren zur Folge haben. In Folge Verminderung der allgemeinen Nährflüssigkeit und Sinkens des Blutdruckes, in Folge lokaler oder allgemeiner Erkrankung des arteriellen Gefässsystems, gestörter Herzfunktion (besonders solcher, die Stauungen im grossen Kreislauf zur Folge haben) und behinderter Circulation durch Lungenerkrankung u. s. w., kommt es zu Circulationsstörungen in den Nieren, welche wesentlich eine Alteration der Funktion der Glomeruli und schliesslich einen Untergang derselben nach sich ziehen. Daran schliesst sich eine Atrophie der zugehörigen Harncanälchen, in Folge Aufhebung ihrer Funktion, des Weiteren auch eine Infiltration und Hypertrophie des Nierenbindegewebes. Die hierdurch herbeigeführten Atrophien sind theils geringfügig, theils sehr bedeutend. Am hochgradigsten sind sie bei der Sklerose der Arterien und der dadurch bewirkten Verengerung des Gefässlumens. Von der Entzündung müssen diese Processe abgetrennt werden".

In unserem Falle war seit früher Jugend bis zum Ende stets die Pleura der Sitz intensiver Erkrankung, welche Hand in Hand mit bedeutenden chronisch-catarrhalischen Zuständen der Bronchien gingen, beide öfters entzündlich exacerbirend. Sie führten zu Bindegewebsverdichtungen in den oberen

[1]) l. c. pag. 617.

Lungenpartieen und fortschreitender scheinbar niemals vollständig zurückgebildeter Atelektase der unteren Lungenlappen, sodass eine hochgradige Circulationsstörung im kleinen Kreislauf zu Stande gekommen sein muss. Dafür spricht schon die Erweiterung des rechten Ventrikels mit Verdickung seines Endocards. Die durch diese Stauungen zunächst betroffene Leber zeigt Vermehrung des Bindegewebs zwischen den Acinis, deren Randzone verfettet ist. Auf die nun im Pfortadergebiet erfolgenden Stauungen sind wohl in der rechten Zeit hauptsächlich die hochgradigen und hartnäckigen katarrhalischen Erscheinungen von Seiten des Magens zurückzuführen. Diese Ursachen zusammen mussten ein fortwährendes Darniederliegen der Ernährung verursachen und einen vorzeitigen Marasmus herbeiführen. Auch genügen sie vollkommen zur Erklärung der hochgradigen arterio-sklerotischen Veränderung, von welcher die Intima der Aorta betroffen wurde. Diese, welche sich zuletzt bis auf die Semilunarklappen erstreckte, setzte ein bedeutendes Circulationshinderniss im grossen Kreislauf und kann somit als directe Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels, sowie der beginnenden Nierenveränderungen angeschuldigt werden. Wann diese begonnen, kann wohl mit Bestimmtheit nicht festgestellt werden, doch hatten sie jedenfalls, als die Magenbeschwerden sich bedeutend steigerten und von Brechreiz, Erbrechen, heissem, bitterem Aufstossen und Kopfschmerzen begleitet waren, im 35. Lebensjahre des Kranken eine ansehnliche Entwickelung erreicht. Hierfür spricht die Angabe *Bartels*[1]): „Wenn aber das Uebel bis

[1]) l. c. pag. 385.

zu einem gewissen Grade vorgeschritten ist, dann treten fast ausnahmslos Verdauungsstörungen ein und bilden in dieser späteren Periode vielleicht die constantesten Krankheitssymptome; der Appetit verliert sich immer mehr, nach der Mahlzeit sind die Kranken von dyspeptischen Beschwerden gequält. Widerwille namentlich gegen Fleischspeisen macht sich geltend. Immer häufiger stellt sich nach dem Essen Uebelkeit und oftmals Erbrechen ein, wodurch die Kranken immer enthaltsamer im Genuss consistenter Nahrung werden." *Frerichs*[1]) und *Rosenstein*[2]) sprechen übereinstimmend mit *Bartels* aus, dass die genannten Erscheinungen von Seiten des Magens auf's Innigste mit der Nierenerkrankung auch in diesem Stadium der Krankheit zusammenhängen, und sympatischer oder urämischer Natur sein können. Ihren Einfluss auf die Weiterentwickelung der Nierenschrumpfung erklärt *Ziegler*[3]), indem er von fortschreitender Drüsenatrophie überhaupt spricht: „An dieser Stelle möge es genügen darauf hinzuweisen, dass die Abnahme der allgemeinen Nährflüssigkeit, dass die Erkrankung des Cirkulationsapparates wohl am häufigsten als ursächliches Moment bei der Erklärung derartiger Degenerationen hereingezogen werden müssen. — Dieselben Umstände, welche die senile Involution der verschiedenen Organe hervorrufen, dieselben können, wenn sie aus irgend einem Grunde in früheren Lebensperioden eintreten, eine ähnliche Degeneration

[1]) Die *Bright*'sche Nierenkrankheit u. deren Behandlung, Braunschweig 1851, p. 98.

[2]) Ueber die Path. u. Ther. der Nierenkrankheiten, Berlin 1863, pag. 131.

[3]) l. c. pag. 590.

der Organe zur Folge haben. In dieser Beziehung wird man ebenfalls sein Hauptaugenmerk auf die allgemeinen Ernährungs-Zustände, sowie besonders auf die Beschaffenheit und Funktionstüchtigkeit des Circulationsapparates zu richten haben.“ Diese Betrachtungen werden wohl bei Beurtheilung der Aetiologie des vorliegenden Falles hauptsächlich heranzuziehen sein, denn weder Anamnese noch Verlauf ergeben die Annehmbarkeit irgend einer entzündlich oder chemisch oder überhaupt ausschliesslich local auf die Niere einwirkenden Schädlichkeit, und die Dauer des Nierenleidens an und für sich ist auf mindestens 18 bis 20 Jahre zu schätzen.

Eine Tabelle der Harnuntersuchungen diesem Falle beizugeben würde nicht von besonderer Bedeutung sein. Beim 2. und 3. Spitalaufenthalt des Patienten war die Harnmenge stets normal, der Harn zeigte die bei Schrumpfniere gewöhnliche wässerige Beschaffenheit, das specifische Gewicht war im Ganzen äusserst wenig vermindert und es waren nur selten Spuren von Eiweiss und von geformten Bestandtheilen, blos gegen das Ende spärliche, leicht gekörnte Cylinder vorhanden. Diese constante Harnbeschaffenheit war es, welche neben den praevalirenden Symptomen der Magen- und Pleuraerkrankungen der Diagnose das Nierenleiden verschloss. An dieser Stelle dürfte eine einschlagende Aeusserung *Gerhardts*[1]) von besonderem Gewicht sein: „Sie (die Schrumpfniere) wird jedoch häufig verkannt, weil sich von dem grossen Heer der übrigen Symptome bald dieses bald jenes auffällig in den Vordergrund drängt. So leidet

[1]) l. c. 552.

der eine Kranke vorwiegend an Erbrechen, als ob er ein Ulcus rotundum hätte, der andere an Asthma, dass man von seiner geblähten Lunge ableitet, ein Dritter wird von Augenärzten zuerst erkannt u. s. w.“ Eiweiss in bestimmbaren Mengen zeigte sich niemals im Urin, sondern blos zu folgenden Zeiten spurenweise:

a. Beim zweiten Spitalaufenthalt
   1. vom 5. bis 12. Januar 1879,
   2. vom 13. bis 26. Februar 1879 letzteres mit Unterbrechungen.

b. Beim dritten Spitalaufenthalt von Anfangs Februar bis zum Ende, hie und da in leichten Trübungen.

Der geringfügige Eiweissgehalt des Urins bei chronischer, interstitieller Nephritis ist eine schon seit langer Zeit von vielen Autoren hervorgehobene Thatsache, doch sind Fälle fast gänzlichen Fehlens von Eiweiss zu den grossen Seltenheiten zu rechnen, sodass dieser hier vorwaltende Umstand das diese Arbeit am meisten beschäftigende Interesse bietet und eine Uebersicht der hierher gehörigen Beobachtungen als am Platze erscheinen lässt. *Frerichs*[1]) äussert sich dahin, dass zu Anfang der Krankheit der Eiweissgehalt meistens am intensivsten und grossem Wechsel unterworfen, daher von intercurrirenden Einflüssen abhängig, jedoch ein sehr constanter Begleiter des Morbus Brightii sei.

Rosenstein[2]) sagt in Beziehung auf die granuläre Atrophie: „Ich habe auch Fälle ausgebildeter Nephritis mit mangelndem Eiweiss gesehen, immerhin aber sind dies nur spärliche Ausnahmen gegenüber

[1]) l. c. pag. 61.
[2]) l. c. pag. 101.

jener grossen Zahl, wo die Albuminurie ein ganz constantes Symptom ist.“ *Bartels* [1]) spricht sich folgendermassen aus: „Das Hauptgewicht bei der Beschreibung der chemischen Zusammensetzung des Harns aus im Schrumpfungsprocesse begriffenen Nieren muss nun wieder auf den Eiweissgehalt dieses Secrets gelegt werden. Albuminurie ist aber, wie mich neuere Erfahrungen hinlänglich belehrt haben, keine constante Erscheinung bei dieser Krankheit. Schon *Thüngel* (1861) erzählt, dass er durch die Abwesenheit des Eiweiss' im Urin solcher Kranken mehrmals irregeführt worden sei und das Nierenleiden verkannt habe, aber weder durch *Thüngels* noch durch meine eigenen, noch, soviel mir bekannt, durch die Beobachtungen Anderer ist es bewiesen worden, dass Albuminurie während des ganzen Verlaufes des Schrumpfungsprocesses fehlen kann. Jedenfalls gehört die Albuminurie zu den charakteristischen Symptomen der Krankheit.“ — In einigen Fällen *Bartels'* fehlte Albumin im Harn vorübergehend, je nachdem die Patienten im Bette lagen, oder sich bewegten. Bei einem anderen Falle fehlte Eiweiss constant zu Anfang, später zeigten sich nur leichte Trübungen. Anschliessend an diese Beobachtungen sagt *Bartels* [2]) ferner: „Unter allen Umständen aber bleibt der Eiweissgehalt des Harns geringfügig im Verlaufe der genuinen Schrumpfniere, im Vergleiche zu dem hohen Prozentgehalt, welchen der Harn bei den entzündlichen Vorgängen in den Nieren zeigen kann.“ *Lecorché* [3]) schliesst sich diesen Ausführungen im Allgemeinen an.

[1]) l. c. pag. 395.
[2]) l. c. pag. 403.
[3]) l. c. pag. 393.

So übereinstimmend die Beobachtungen über den geringen und zeitweise fehlenden Eiweissgehalt des Urins bei genuiner Schrumpfniere lauten, so sehr gingen von jeher die Ansichten über die Ursachen der Albuminausscheidung auseinander. Keine der aufgestellten Theorien konnte den beobachteten Thatsachen angepasst werden, mit so grossem Scharfsinn auch von vielen Autoren die Mängel der vorhandenen Erklärungen aufgedeckt wurden. Aus *Bartels* Zusammenstellung dieser Ansichten ergeben sich als angenommene Ursachen der Albuminurie Structurveränderungen in der Niere, Verderbniss der Eiweisskörper des Blutserums, Verdünnung des Blutserums oder Hydrämie, Verarmung des Blutes an Kochsalz, Temperaturerhöhung beim Absonderungsvorgang; auch eine normale Eiweissausscheidung in den glomerulis und Wiederaufnahme in den Harnkanälchen, welch' letztere durch die Erkrankung verhindert sein sollte, wurde als Ursache angegeben. *Bartels* selbst nebst vielen anderen gibt als Ursache Erhöhung des Blutdrucks und veränderte Beschaffenheit der Gefässwandungen an, welche beiden Faktoren sich combiniren können, und diese Ansicht war seitdem die fast allgemein gültige.

Gänzlich von diesen Anschauungen abweichende Resultate erhielt *Runeberg* bei seinen Versuchen mit Filtration von Eiweisslösungen durch thierische Membranen und theilt diese am Schlusse seiner Abhandlung[1]) wie folgt mit: „Die Transsudation von Serumalbumin in den Harn findet stets in den glomerulis

[1]) Ueber die pathogenet. Ursachen der Albuminurie, Deutsch. Arch. für kl. Med. 25. Band, pag. 41.

Malpighianis statt. Sie wird bedingt durch eine vermehrte Permeabilität der Wandungen der Gefässschlingen und der diese bedeckenden Epithelmembran. In Folge dessen können die im Blutserum suspendirten Albuminpartikelchen, die unter normalen Verhältnissen die Membranen der glomeruli nicht im Stande sind zu durchdringen, nunmehr zum Theil mit den übrigen Bestandtheilen des Harns hinüberfiltriren. — Diese vergrösserte Permeabilitat wird, bei sonst gesunden Nieren, bereits durch eine bedeutende Verminderung der Differenz zwischen dem Blutdruck innerhalb der glomeruli und dem in den Harnkanälchen herrschenden Gegendrucke hervorgerufen. — Die accidentelle oder transitorische Albuminurie wird daher bedingt durch eine bedeutende Verminderung des Blutdrucks in den glomerulis Malpighianis, oder eine Steigerung des Drucks in den Harnkanälchen oder durch diese beiden Umstände zusammen. — Bei der persistirenden Albuminurie hingegen wird die vergrösserte Permeabilität der Filtrationsmembran durch einen die Gefässschlingen der glomeruli treffenden Entzündungs- oder Degenerationsprocess bedingt; doch beeinflussen auch hier die Druckverhältnisse merkbar die Permeabilität und in Folge dessen den Albumingehalt des Harns in derselben Richtung wie in den vorhergehenden Punkten angegeben wurde. — Ein Theil des Albumin, wie Eieralbumin und Hämoglobin, ist in viel höherem Masse filtrirbar als das Serumalbumin, sobald also diese Stoffe in irgend einer Art mit dem Serum des Blutes gemischt werden, filtriren sie gleich den löslichen Salzen auch bei normalen Blutdruckverhältnissen und gesunden Nieren sofort in den Harn über.“ — Bei längere Zeit persistirender Albuminurie

d. h. bei Nierenerkrankungen gibt *Runeberg* eine Degeneration oder Entzündung der Gefässschlingen der Glomeruli als Ursuche zu, wohl hauptsächlich veranlasst durch die schon erwähnten *Bartels*'schen Fälle mit verschwindendem Albumingehalt des Urins bei Körperruhe und wiederkehrendem bei Bewegung, doch gelingt es ihm in einer weiteren Abhandlung[1]) gestützt auf Experimente *Rankes* auch für diese Fälle bei Auftreten von Eiweiss im Harn Druckerniedrigung in den Nieren nachzuweisen, indem nach *Ranke* bei Körperbewegungen die Hauptblutmasse den Muskeln zugeführt wird, daher der Druck in den inneren Organen sinkt. Er führt noch zwei ähnliche Beobachtungen an, und gerade diese Fälle werden nun zu einem bedeutenden Beweismittel für *Runebergs* Theorie. Die schon von *Frerichs* und *Traube* angeführte erhöhte Spannung im Venensystem, als Ursache der Albuminurie, bewirkt nach *Runeberg,* welcher sich auf Experimente von *Senator* stützt, Compression der geraden Canälchen in den Pyramiden und dadurch vermehrten Gegendruck von Seiten derselben, so dass die Druckdifferenz zu beiden Seiten der Filtrationsmembran im Glomerulus vermindert wird. Auch deprimirende Gemüthsaffecte bedingen, wie *Runeberg* nach *Fürbringer* citirt, eine verminderte Energie in der Circulation und Herabsetzung des arteriellen Druckes. Eine weitere Ursache der Herabsetzung des arteriellen Druckes gibt *Ranke*[2]) an: „*Cyon* fand, dass die Arbeitsgrösse des Froschherzens

[1]) Zur Frage des Vorkommens von Albuminurie bei gesunden Menschen Deutsch. Arch. für klin. Med. 26. Band.

[2]) Grundzüge der Physiologie des Menschen, Leipzig 1881, p. 481.

von 0°—8° C. etwa gleich blieb, von hier aber mit steigender Temperatur sinkt. Da die Herzcontractionen mit der Temperatur an Häufigkeit zunehmen, so sah *Blasius* das Absinken der Arbeit der einzelnen Contractionen bei steigender Temperatur zuerst übercompensirt durch die zunehmende Häufigkeit der Herzcontractionen bis zu einem Maximum, von dem an die Verminderung der Herzarbeit durch die steigende Temperatur auch auf dieselbe Zeit bezogen überwiegt.“ Das Fehlen des Albumins im voliegenden Falle, sowie die stets normale Harnmenge, sind wohl in der guten Compensation zu suchen, die das Circulationshinderniss im grossen Kreislauf vermöge der bis zu einem sehr bedeutenden Grade gelangenden Hypertrophie des linken Ventrikels ausglich. Druckschwankungen im Gefässsystem, welche schon in physiologischen Grenzen von den manichfachsten Einflüssen abhängig sind, werden um so leichter und grösser bei einer solchen Herzhypertrophie möglich, denn da das Herz nach *Ranke*[1]) vor Allem die Aufgabe hat, die Druckunterschiede constant zu erhalten, so müssen diese Einflüsse bei einem Herzen, welches, um die nöthige Arbeit zu leisten, genöthigt ist zu hypertrophiren, leichter einen Nachlass in dem Effect der Herzthätigkeit bewirken und aus den den Albumingehalt des Harns begleitenden Umständen lässt sich in unserem Falle eine Blutdruckverminderung als wahrscheinlich annehmen. In der ersten Zeit des 2. Spitalaufenthalts, als sich vom 5. bis 12. Januar 1879 Eiweiss im Urin zeigte, war sowohl Temperatur als Puls erhöht, das pleuritische Exsudat im Steigen und scheint die leichte

[1]) l. c. pag. 478.

Fieberbewegung hervorgerufen zu haben. Bald sanken Temperatur und Puls auf's Normale und damit hörte der Albumingehalt auf. Das mit grossen Unterbrechungen auftretende Albumin im Harn vom 13. bis 26. Februar trifft mit der beginnenden Besserung des Kranken zusammen. Der Patient bewegte sich selbstständig, setzte sich im Bette auf, die Pulsfrequenz stieg zu gleicher Zeit und es kann wohl angenommen werden, dass nach so langer Erschöpfung selbst diese geringfügigen Bewegungen den Blutdruck in der Niere zeitweise bis zum Auftreten von Albumin herabsetzten. Als sich der Kräftezustand des Kranken immer mehr besserte, verschwand das Albumin wieder. Von Februar 1881 an zeigte sich spurenweise wieder Eiweiss und gerade zu dieser Zeit begannen die Kräfte des Patienten rasch zu verfallen. Als Zeichen der beginnenden ungenügenden Compensation zeigte sich Urämie, die sich am 6. Februar Abends zu einem Anfalle steigerte; am 13. Februar trat eine von einem Schüttelfrost eingeleitete, bedeutende, doch kurzdauernde Temperatursteigerung, begleitet von Erbrechen und Kopfschmerzen, auf, die bei Abwesenheit neuer nachweisbarer Veränderungen an den Lungen auch als urämischer Anfall gedeutet werden muss. Der Puls blieb nun stets äusserst klein und ziemlich frequent und heftige Durchfälle waren stets vorhanden. Die am 13. 14. 15. und 16. März eingetretene Temperaturerhöhung muss wohl der Invasion der croupösen Pneumonie, welche die Section ergab, zugeschrieben werden. Die Herzthätigkeit musste nun ganz danieder-liegen und es trat ein andauernder urämischer Zustand ein, begleitet von den infausten Zeichen unstillbaren Erbrechens und der Diarrhoe. Dass alle diese Momente

den Blutdruck in hohem Masse herabsetzen mussten, kann wohl nicht in Zweifel gezogen werden, wenigstens darf von einer Erhöhung des Blutdrucks keine Rede sein, und gerade in diesem Stadium trat wieder Albuminurie auf, so dass vorliegende Beobachtungen für *Runebergs* Theorie sprechen dürften.

Eines Umstandes soll nicht versäumt werden Erwähnung zu thun, nämlich der Condurangowirkung. Der Kranke erhielt bei seinem 2. Spitalaufenthalt von seinem Eintritt am 5. Januar bis Ende März 1879 ein Condurangodecoct von 25,0:150,0 tgl. 3 Esslöffel und die bei genuiner Schrumpfniere öfters vorkommende Erholung durch Aufbesserung der Ernährung kann wohl hier zum grössten Theil auf die Wirkung dieses Mittels bezogen werden. Das Körpergewicht des Kranken betrug am 18. Februar 48,3 Kgr., erreichte am 3. März nach kleinen Schwankungen 48,8 Kgr. Durch rasche Abnahme des pleuritischen Exsudats sank das Körpergewicht bis zum 10. März auf 41,2 Kgr. stieg dann wieder rasch bis zur Entlassung des Patienten und erreichte bis 19. April 1879 55 Kgr. Vermehrter Appetit trat schon am 6. Februar auf, wurde bald ausgezeichnet und erhielt sich so während des ganzen Spitalaufenthalts.

Beim dritten Spitalaufenthalt wurde dem Patienten Anfangs ein Decoct von 15:150 gereicht und das Körpergewicht stieg von 42,8 Kgr. am 9. Januar bis auf ein Maximum von 46,5 Kgr. am 27. Januar 1881. Von da an leichte Schwankungen und Abnahme bis zu 45,0 am 8. März, dann rapide Abnahme. Am 21. März betrug das Körpergewicht 39,1 Kgr. — Der Appetit, beim Eintritt gering, war gleich darauf gestiegen. Als am 20. Januar Appetitverminderung eintrat, wurde

das stärkere Decoct von 25:150 wiedergegeben, worauf sich trotz der anderen übeln Umstände der Appetit wieder hob. Bei dem nun eintretenden allgemeinen Verfall trat bald geringer Appetit und schliesslich vollständige Appetitlosigkeit ein. Nach den mit diesem Mittel von *Friedreich, Drzewezky, Erichsen, Rieger, Hedde* und ihnen selbst erzielten Resultaten bei Krebs des Magens und manchen Epithelialkrebsen, empfehlen *Rossbach* und *Nothnagel* die Condurangorinde angelegentlichst zu weiteren therapeutischen Versuchen. Im vorliegenden Fall hat sie sich zweifellos als vortreffliches Stomachicum bewährt.